Aus dem Knappschaftskrankenhaus Rokittnitz bei Beuthen OS.
Chefarzt: **Dr. Arthur Lemmel**

Die Gesteinsstauberkrankung (Silikosis) unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im deutsch-oberschlesischen Kohlen-Bezirk

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Karl Wosnitzok

Breslau 1932
Druck von Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau
Berichterstatter: Professor Dr. Stepp

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Mit vollem Recht wird fast von allen Autoren, die sich mit der Staublungenerkrankung beschäftigt haben, in ihren Abhandlungen betont, daß die Verordnung des Reichsarbeitsministers vom 11. 2. 1929, soweit sie sich auf die Staublunge als entschädigungspflichtige Berufskrankheit bezieht, den ärztlichen Gutachter vor neue schwere und verantwortungsvolle Aufgaben gestellt hat. Danach hat er zunächst einmal festzustellen, ob überhaupt eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit vorliegt. Nach obiger Verordnung werden nur solche Stauberkrankungen der Lunge als entschädigungspflichtig angesehen, wie sie in ganz bestimmten Betrieben mit besonderen Staubarten beobachtet werden. Liegt eine solche vor, so muß er sich ein Urteil über deren Grad bilden, da nur schwere Formen zu entschädigen sind. Sodann hat er schließlich noch auf das Zusammentreffen der Staublungenerkrankung mit der Tuberkulose zu achten. Dabei braucht er allerdings nicht das primäre beider Leiden zu ermitteln, muß aber immerhin feststellen, daß neben der Tuberkulose eine schwere Staublungenerkrankung besteht. In diesem Falle wird nämlich die Tuberkulose als Staublungenerkrankung entschädigt.

Durch die umfangreichen und systematischen Forschungsarbeiten im Auslande, insbesondere in England und Südafrika, und im Ruhrgebiet sind wir in der Erkennung und Beurteilung dieser Berufskrankheit ein ganzes Stück weitergekommen, dürfen aber sicherlich unsere Kenntnisse namentlich im Bezug auf ihre Entwicklung noch nicht als vollkommen betrachten.

Die Erfahrungen, die wir über die Staublungenerkrankung in Deutschland besitzen, wurden in den letzten Jahren fast ausschließlich im Rheinisch-Westfälischen Industriegebiet gesammelt. Wir besitzen da schon eine ganze Reihe von Aufsätzen, in denen sich die Autoren wie Böhme, Lukanus, Kaestle, Ickert, von Döhren, Reichmann, Jötten, Arnoldi, Schridde, Schulte und

Husten eingehend mit den Erkrankungen der Lunge durch Staubeinatmung, deren Häufigkeit und Entschädigungspflicht befassen und in denen sie ihre besondere Aufmerksamkeit dem Zusammentreffen dieser Erkrankung mit der Tuberkulose schenken. Sie haben die insbesondere in England und Südafrika erzielten Ergebnisse einer genauen Prüfung unterzogen und unsere Kenntnisse über die Staublungenerkrankungen dadurch wesentlich erweitert.

Ueber die Staublungenerkrankungen im Oberschlesischen Industriegebiet haben wir in der Literatur bisher noch keine Aufzeichnungen. Bei diesem Unternehmen bin ich mir von vornherein bewußt, daß ich hier und da auf gewisse Schwierigkeiten stoßen werde und nicht immer, besonders was die Häufigkeit dieser Erkrankung hier in Oberschlesien anlangt, völlig Erschöpfendes bringen kann. Einmal fehlen uns die Massenuntersuchungen, wie sie in England, Südafrika usw. und auch in den letzten Jahren im Ruhrgebiet vorgenommen wurden. Dann ist die Zahl der Bergarbeiter resp. der Gesteinsarbeiter hier in Oberschlesien aus Gründen, die ich erst später anführen möchte, bei weitem nicht so groß wie anderorts. Dazu haben wir durch die Teilung Oberschlesiens noch eine große Anzahl Gruben verloren. Das mir zur Verfügung stehende Material wird sich daher hauptsächlich aus den Erkrankten zusammensetzen, die im Laufe der letzten Jahre in den hiesigen Knappschaftskrankenhäusern auf diese Berufskrankheit hin beobachtet und begutachtet wurden. Hin und wieder wurde auch bei Kranken, die aus irgend einem anderen Grunde ins Krankenhaus kamen, eine Staublungenerkrankung festgestellt. Gerade die schwersten Fälle konnten wir daher ziemlich vollzählig erfassen, leichtere dagegen wurden nur wenig beobachtet. Aus alledem werde ich eingehend das klinische Bild zu beschreiben versuchen und dann unsere Erfahrungen über die Staublungenerkrankung und ihre Beurteilung anfügen.

Daß der Staub, dem die Arbeiter in zahlreichen Berufen ausgesetzt sind, auf die Lungen eine schädigende Wirkung ausübt, ist schon seit langer Zeit bekannt. Die ältesten Aufzeichnungen hierüber finden wir bei Plinius dem Aelteren, Dioskurides und Hippokrates. Man versuchte damals sogar schon die Arbeiter durch eine Schutzvorrichtung, eine Art Respirator, vor der Einatmung des schädigenden Gewerbe-

staubes zu schützen. In den folgenden Jahrhunderten ist dann kaum etwas über Erkrankungen der Lunge durch Staubeinatmung geschrieben worden. Mehr Beachtung schenkte man ihnen erst wieder im siebzehnten und achtzehnten Jahrhundert. 1700 gab Bernardo Ramaccini, Professor zu Padua, sein hervorragendes Werk „De morbis artificum diatribe" heraus. In ihm wies er als erster auf die soziale Bedeutung dieser Erkrankung hin. Durch dieses Werk angespornt begann nun eine rege Forschertätigkeit namentlich in England und Frankreich. In Deutschland hingegen schenkte man erst mit dem Aufblühen der deutschen Industrie, Anfang des neunzehnten Jahrhunderts, mehr Beachtung den Gewerbekrankheiten. 1866 führte Zenker für die Erkrankungen der Lunge durch Staub den Namen Pneumonokoniosis ein, was wir heute gewöhnlich mit Pneumokoniosis bezeichnen. Den Begriff der Pneumokoniosis definierte Wilson 1909 als diejenigen disseminierten Fibrosen der Lunge, die durch habituelle Inhalation von Staub in den verschiedenen Gewerbebetrieben verursacht werden.

Nach diesem kurzen geschichtlichen Ueberblick möchte ich noch einiges über den Staub selbst und dessen schädigende Wirkung auf das Lungengewebe vorausschicken. Bis heute hat sich die 1831 von Chateauneuf aufgestellte Einteilung der Staubarten in animalische, vegetabilische, mineralische und metallische gehalten. Als weitere Unterteilung wurden ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften angegliedert. Ickert hält eine Einteilung in organische und anorganische Staubarten für vollkommen ausreichend. Die verschiedensten Staubarten, wie sie in den einzelnen Gewerbebetrieben vorkommen, wurden in den letzten Jahren durch ausgedehnte Versuche an Tieren auf ihre Schädlichkeit für die Lunge hin untersucht. In Uebereinstimmung mit den Beobachtungen am Menschen haben diese Tierversuche eindeutig gezeigt, daß bei der Entstehung der Staublungenerkrankung den anorganischen Staubarten die größte Bedeutung zukommt. Die organischen Staubarten, wie der Kohlen-, Kalk- und Mehlstaub sind für die Lunge zwar nicht vollkommen gleichgültig, sie können Bronchitiden, Bronchiektasen etc. verursachen, können aber allein eingeatmet nie eine Lungenfibrose zur Folge haben.

Nachdem man nun diese grundlegenden Unterschiede zwischen den organischen und anorganischen Staubarten gefunden hatte, legte man sich des weiteren die Frage vor, weshalb eigentlich die anorganischen Staubarten so lungengefährlich sind. Die Ansichten hierüber waren lange Zeit sehr geteilt. Ein nicht unbeträchtlicher Teil der Forscher versuchte dafür die physikalischen Eigenschaften der Staubpartikelchen, ihre Größe, Härte und Scharfkantigkeit, verantwortlich zu machen, ein Teil dessen chemische. Heut ist man wohl auf Grund der Versuche und Beobachtungen, insbesondere von Watkins Pitchford, Mavrogordato Ickert, Jötten und Arnoldi allgemein der Auffassung, daß es bei der Entstehung der Staublungenerkrankungen nicht so sehr auf die physikalischen als auf die chemischen Eigenschaften des Staubes ankommt. Diese Forscher haben nämlich gefunden, daß es vornehmlich die freie Kieselsäure ist, die zu den schwersten Veränderungen der Lunge führt, während ihre Verbindungen, die kieselsauren Salze oder Silikate, weit weniger schädlich sind. Da also nach dem Stand der bisherigen Forschungsergebnisse die im folgenden beschriebenen schweren Veränderungen der Lunge nur durch habituelle Inhalation von freie Kieselsäure enthaltendem Staub hervorgerufen werden können, ist es treffender, im folgenden anstatt von Pneumokoniosis von Silikosis zu sprechen. Pneumokoniosis ist nämlich die Allgemeinbezeichnung für Staubveränderungen der Lunge und umfaßt neben der Silikosis auch Chalikosis, Anthrakosis, Siderosis usw.

In Oberschlesien wäre demnach als besonders lungengefährlich der Staub aus Tonschiefer, Sandstein und Konglomerat zu betrachten. Der Einatmung dieses Staubes sind hier im Industriegebiet ganz besonders die Gesteinshäuer ausgesetzt. Sie haben im Bergbau die Schächte abzuteufen und durch das Gestein die Verbindungsstrecken, die sogenannten Querschläge, zwischen den einzelnen Kohlenflözen anzulegen. Die Staubentwicklung beim Anbohren und Sprengen des Gesteins ist zuweilen, besonders wenn kein durchgehender Wetterstrom besteht, eine derart gewaltige, daß man kaum einige Schritte weit sehen kann. Alle Versuche, durch Feuchtbohren die Staubentwicklung bedeutend herabzusetzen, haben bisher noch kein befriedigendes Resultat gebracht.

Ist nun jeder kieselsäurehaltige Gesteinsstaub schädlich? Watkins Pitchford hält nur Staub mit 80% freier Kieselsäure und darüber hinaus für lungengefährlich. Die deutschen Versuche von Ickert, Jötten und Arnoldi hingegen haben gezeigt, daß auch Staub von geringerem Kieselsäuregehalt zur Silikosis führt. Es kommt also nicht so sehr auf den Prozentgehalt an freier Kieselsäure, als auf die Dauer der Einwirkung an. Es würden sonst sicherlich nicht so viele und schwere Gesteinsstauberkrankungen in Deutschland beobachtet werden.

Neben der chemischen Beschaffenheit spielt ferner bei der Entstehung der Silikosis die Löslichkeit bzw. Unlöslichkeit des Staubes eine große Rolle, und zwar insofern, als die leicht löslichen Staubarten, wie der Kohlen, Kalkstaub etc. verhältnismäßig harmlos sind, die schwer bzw. unlöslichen Staubarten, wie die kieselsäurehaltigen dagegen die schädlichen darstellen.

Freilich darf man neben alledem die physikalischen Eigenschaften des Staubes nicht gänzlich unberücksichtigt lassen. Auch ihnen oder wenigstens einem Teil von ihnen fällt bei der Staubinduration der Lunge eine gewisse Bedeutung zu. Daß es nicht so sehr auf die Gestalt der einzelnen Staubpartikelchen, ob sie rund oder spitz, eckig oder stumpf sind, ankommt, habe ich bereits erwähnt, da ja sonst der Kohlenstaub, der bisweilen viel scharfkantiger als der Gesteinsstaub ist, ebenfalls zu schweren Lungenveränderungen führen müßte. Anders aber verhält es sich mit der Größe der einzelnen Staubteilchen. Grundbedingung für eine Schädigung des Lungengewebes ist es, daß der Staub überhaupt dorthin gelangt. Ausgehend von der Tatsache, daß die Größe der Staubpartikelchen eine sehr verschiedene ist, haben sich viele Forscher die Frage vorgelegt, welche von all den vielen Partikelchen eigentlich bis zu ihrem Wirkungsort vorzudringen vermögen. Zu diesem Zwecke hat Watkins Pitchford Steinhauerlungen einer wiederholten und eingehenden Untersuchung unterzogen und dabei gefunden, daß bei weitem der größte Teil aller der Partikelchen, die bis tief in das Lungengewebe gedrungen waren — er fand gegen 70% — eine Länge von unter 1 μ hatte. Die längsten Staubteilchen, die noch bis ins Lungengewebe vorzudringen vermochten, hatten eine

Länge von 10,5 μ. Mavrogordato, der sich mit derselben Frage beschäftigte, fand ein ziemlich übereinstimmendes Resultat. Er hält die Partikelchen zwischen 0,25 bis 5 μ Länge für die gefährlichsten. Jötten und Arnoldi dagegen haben in den Alveolen und im Gewebe von Kohlenlungen auch Staubteilchen von größerer Länge nachweisen können. Mavrogordato ging noch eingehender auf die Frage der Größe der Staubpartikelchen ein. Bisher hatte man nur versucht, diejenigen Teilchen von der Betrachtung auszuschließen, die infolge ihrer Größe nicht mehr ins Lungengewebe einzudringen vermochten. Mavrogordato dagegen legte sich auch die Frage nach der Bedeutung der kleinsten, ultramikroskopischen Teilchen bei der Entstehung der Staublungenerkrankung vor. Dabei stellte er fest, daß die Staubteilchen im Lungengewebe meist über 0,25 μ groß waren, daß also denen unter 0,25 μ keine nennenswerte Bedeutung zukommt. Sie gelangen zwar in die Bronchiolen, halten sich aber in deren Luft lange Zeit schwebend und werden, nachdem sie sich auf der Schleimhaut niedergelassen haben, wieder rasch entfernt oder können von der Lunge aufgenommen, diese nicht schädigen, da sie nicht eckig oder spitz sondern rund sind. Mavrogordato unterscheidet daher

große Partikelchen über 5 μ Länge,
kleine zwischen 5 μ und 0,25 μ,
winzige zwischen 0,25 μ bis $^1/_{12}$ μ, und
ultramikroskopische, von denen nur den kleinen, vorausgesetzt, daß sie infolge ihrer chemischen Beschaffenheit die Fähigkeit besitzen, Lungenfibrose hervorzurufen, eine Bedeutung zukommt, während die übrigen bedeutungslos oder wenigstens verhältnismäßig bedeutungslos sind.

In jedem schädlichen Gewerbestaub werden sich daher massenhaft Staubteilchen finden, die tief in das Lungengewebe einzudringen vermögen, um so schädlicher wird er aber sein, je mehr kleine Partikelchen er enthält. Ja, infolge der Kleinheit der Partikelchen kann sogar ein Gewerbe als staubfrei erscheinen und doch enthält die Gewerbeluft massenhaft lungengefährlichen Staub. Daraus ersieht man, wie wichtig es mitunter ist, eine Gewerbeluft genau auf ihren Staubgehalt zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Apparate konstruiert, mit

deren Hilfe man den Staub quantitativ wie auch qualitativ bestimmen kann. Ich möchte jedoch auf die einzelnen Apparate und die Staubmessungsmethoden nicht näher eingehen.

Zu erwähnen hätte ich noch die Einschleppung von Mikroorganismen in die Lunge. Es handelt sich praktisch hauptsächlich um den Tuberkelbazillus. Er gelangt mit dem eingeatmeten Staube zusammen in das Lungengewebe und gibt dort Veranlassung zu komplizierender Lungentuberkulose.

Welches ist nun das weitere Schicksal des eingeatmeten Staubes? Wie schon oben erwähnt, kann ja nur der Staub eine schädigende Wirkung auf das Lungengewebe ausüben, der in dieses gelangt und dort verbleibt. Bevor er aber dorthin gelangt, muß er die Luftwege passieren. Diese sind mit Schutzeinrichtungen und Abwehrelementen ausgestattet, mit deren Hilfe sie der Atemluft beigemengte Fremdkörper, wie sie ja letzten Endes die Staubpartikelchen darstellen, rasch wieder entfernen oder unschädlich machen. Solche Schutzeinrichtungen sind die Schleimhaut mit ihren Flimmerepithel und ihrer Schleimsekretion, das reflektorisch bedingte Niesen, Husten und Räuspern. Es wird daher nur ein Teil der Staubpartikelchen seine schädigende Wirkung auf das Lungengewebe ausüben können. Wieviel von dem eingeatmeten Staube aber in der Lunge verbleibt und wieviel wieder ausgeatmet bzw. entfernt wird, darüber gehen die Auffassungen ziemlich stark auseinander. Lehmann und seine Schüler haben an Hand von Versuchen gezeigt, daß von dem eingeatmeten Staube der größte Teil, etwa 90%, in den Atmungsorganen zurückgehalten und nur ein geringer Bruchteil wieder ausgeatmet wird. Im krassen Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen von Owens. Er hat nachweisen können, daß von dem eingeatmeten Staube gerade der größte Teil, etwa 70%, wieder ausgeatmet wird und daß nach vorangegangener Staubeinatmung die Ausatmungsluft erst geraume Zeit später wieder staubfrei wird. Allerdings muß man bei den Versuchen von Lehmann das eine berücksichtigen, daß er etwa 30% des Staubes im Magen der Betreffenden wiedergefunden hat. Demnach wäre also ein Teil des Staubes, der sich auf der Schleimhaut von Luftröhre und Nase niedergelassen hat, mit dem

dort produzierten Schleim heruntergeschluckt worden. Wie dem auch sein mag, darüber besteht wenigstens Uebereinstimmung, daß nur ein geringer Prozentsatz in das Lungengewebe selbst gelangt und auch dort zurückgehalten wird. Und um so weniger wird in die Lunge gelangen, je ruhiger der Betreffende atmet, um so mehr jedoch, je angestrengter und tiefer er atmet, was bei der Arbeit der Fall ist. Der Staub, der in die Lunge gelangt, ruft anfangs einen Katarrh der Bronchien und Bronchiolen begleitet von einer erhöhten Absonderung von Schleim hervor. In diesen wird er eingehüllt, mit Hilfe der Ciliarmuskeln und des Flimmerepithels nach oben befördert und ausgehustet. Infolge der dauernden Staubeinatmung kommt es aber bald zum Versagen der Schutzeinrichtungen des Respirationsapparates und schließlich zur Unfähigkeit der Lunge, sich des schädlichen Staubes völlig zu entledigen. Der Staub bleibt dann in den Alveolen liegen und füllt so das Lungengewebe in Form von Staubpfröpfen aus. Der in den Alveolen liegende Staub wird nun, wie die Untersuchungen von Groß im pathologischen Institut von Aschoff gezeigt haben, von Zellen des respiratorischen Epithels durch primäre Phagozytose aufgenommen. Durch Desquamativprozesse in den Alveolen werden diese zum Teil luftleer und es kommt so zu Verdichtungsherden in den Lungen. An die primäre Phagozytose schließt sich dann die sekundäre an. An ihr beteiligen sich außer epithelialen Zellen auch mesenchymale wie polymorphkernige Leukocyten, Lymphocyten, Histiocyten und andere. Außerdem können nach Arnold Staubpartikelchen bei angestrengter Atmung zwischen den Alveolarzellen hindurch auch direkt in das Lungengewebe gelangen. Er fand in den Lymphräumen der Lungen neben Staubpartikelchen, die in Zellen eingeschlossen waren, auch freie.

Mavrogordato stellt sich die Aufnahme des Staubes wie folgt vor. Der Staub, der in die Alveolen gelangt, ruft dort die Bildung von Phagocyten und Histiocyten hervor. Diese nehmen ihn in sich auf, zerfallen aber, wenn es sich um loslösliche Staubarten wie z. B. Kohlen- und Kalkstaub handelt, rasch. Damit wird der Staub wieder frei und ruft einen Katarrh hervor. In Schleim eingehüllt wird ein Teil dadurch wieder rasch entfernt, während ein

Teil auf dem Lymphwege zu den regionären Drüsen gelangt. Seiner Auffassung nach ist das Absterben dieser Zellen auch der Grund dafür, daß wir bei Einatmung von löslichen Staubarten keine Lungenfibrose finden.

Unlösliche bzw. schwerlösliche Staubteilchen, wie sie die Kieselsäurehaltigen darstellen, bedingen zwar ebenfalls die Bildung von Phagocyten und Histiocyten, diese lösen sich aber, nachdem sie sich mit ihnen beladen haben, nicht wieder auf, sondern dringen mit ihnen in das Zwischengewebe und die Lymphbahnen vor, wandern in letzteren dann insbesondere pleurawärts weiter oder bleiben in ihnen liegen, häufen sich an und verstopfen sie.

Ueberall dort, wo sich mit Staub beladene Zellen niedergelassen haben, kommt es zu Entzündungserscheinungen, zu Endo- und Perialveolitis, zu Endo- und Peribronchitis und Perivaskulitis, und anschließender Bindegewebsentwicklung, zur sogenannten Fibrose. Zuerst sind es kleine Knötchen, die zerstreut im Lungengewebe liegen, und die lateralen Lungenpartien und die Umgebung des Hilus besonders bevorzugen. Bei fortgesetzter Staubinhalation werden diese immer dichter, konfluieren miteinander und führen schließlich zur Bildung dicker Schwielen und harter Tumoren. Die Lymphdrüsen werden durch Staubanhäufung und Bindegewebsbildung größer und härter, die Lymph- und Blutgefäße wandeln sich zu derben Strängen um. Dadurch leidet die Blutversorgung, was Nekrosen und zum Teil ausgedehnte Höhlenbildung zur Folge hat. Schließlich kommt es soweit, daß große Teile des Lungengewebes durch diese bindegewebigen Veränderungen von ihrer Funktion, dem Gasstoffwechsel zu dienen, ausgeschlossen werden und daß das übrige noch vorhandene normale Lungengewebe emphysematös wird, um so gewissermaßen als Ersatz für das zugrunde gegangene Gewebe einzutreten. An der Pleura kommt es durch den Reiz zu Verwachsungen der einzelnen Blätter miteinander und zur Bildung von Schwielen.

Klinisches Bild der Silikosis.

So mannigfaltig die pathologisch anatomischen Lungenveränderungen bei der Silikosis sein können, so mannigfaltig sind mitunter die durch sie bedingten klinischen Er-

scheinungen. Im großen und ganzen kann man aber sagen, daß das Krankheitsbild der Silikosis, wenigstens bei einer großen Anzahl der Fälle, ziemlich symptomarm ist. Die hauptsächlichsten Beschwerden, über die solche Kranke immer wieder klagen, sind zunehmende Atemnot, trockener Husten, wenig Auswurf, Schmerzen und Stechen in der Brust. Im Vordergrund all dieser Beschwerden steht die Atemnot. Zu Beginn geben die Kranken meist an, sie könnten nicht mehr so wie früher arbeiten, sie müßten vielmehr, da sie nicht genügend Luft bekämen, ihre Arbeit öfters für einige Minuten unterbrechen. In der Ruhe dagegen haben sie keinerlei Beschwerden. Es ist also zuerst eine reine Arbeitsdyspnoe. Mit dem Fortschreiten der Lungenveränderungen wird die Atemnot immer stärker, bis die Kranken dadurch schließlich vollkommen arbeitsunfähig werden. Aus der Arbeitsdyspnoe wird eine Ruhedyspnoe. Ganz geringe Anstrengungen, wie das Sprechen und das Ablegen der Kleider bei der Untersuchung versetzen sie schon in erhebliche Atemnot. Unter ihr haben die Kranken am meisten zu leiden. Sie macht ihnen das Leben fast unerträglich. Der Husten ist meist ein Reizhusten. Die dauernde Staubeinatmung bedingt einen chronischen Rachenkatarrh. Wir finden bei diesen Kranken daher sehr oft die Rachenschleimhaut leicht entzündlich gerötet. Der Auswurf ist gewöhnlich spärlich und belästigt die Kranken nur morgens. Mikroskopisch finden wir in ihm auch nach monatelanger Unterbrechung der Arbeit zum Teil noch reichlich Staub. Die Schmerzen und das Stechen in der Brust und im Rücken dürften wohl mit Verwachsungen der Pleurablätter miteinander in Zusammenhang zu bringen sein.

So wenig charakteristisch diese Beschwerden für die Silikosis sind, ebenso wenig charakteristisch pflegt auch der klinische Befund zu sein. Nach von Döhren ist der Kräfte- und Ernährungszustand der Gesteinsarbeiter im Ruhrgebiet im allgemeinen ein guter. Nicht selten wird dort sogar eine gewisse Fettleibigkeit beobachtet. Wir hier in Oberschlesien können dies nicht bestätigen. Im Gegenteil, unsere Kranken sind meist dürftig ernährt, nicht selten sogar bis zum Skelett abgemagert. Die Auffassung einiger Autoren, wie z. B. Watkins Pitchford, daß die ständige Einatmung von kieselsäurehaltigen Staub sich auf den

Stoffwechsel in Form einer gewissen Fettleibigkeit auswirke, können wir daher nicht teilen. Der Grund hierfür ist vielleicht eher in der verschiedenen Konstitution und Lebensweise der Gesteinsarbeiter in anderen Gegenden und hier in Oberschlesien zu suchen. Ein Zusammenhang scheint eher mit der durch die Atemnot bedingten körperlichen Ruhe zu bestehen, da unsere Kranken sich nach Aussetzen der Arbeit zum Teil sichtlich erholten und an Gewicht zunahmen. Betrachten wir weiter den Kranken, so fällt uns an ihm, wie bei jedem Emphysematiker, bei tiefer In- und Expiration eine verminderte Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbs auf. Die Brustwand hat eine eigentümliche Starrheit, der gesamte Schultergürtel ist leicht gehoben und nach vorn geschoben, Supra- und Infraklavikulargruben sind entsprechend dem Allgemeinzustand stark eingesunken, in seltenen Fällen leicht verstrichen. Bei der Atmung nimmt der Kranke die Hilfsmuskeln in Anspruch. Der Gesichtsausdruck ist etwas ängstlich. Diesen äußeren eben beschriebenen Merkmalen werden wir, weil wir sie bei jedem Emphysematiker finden, nur erhöhte Beachtung schenken, wenn wir sie bei einem langjährigen Gesteinsarbeiter finden.

Der physikalische Lungenbefund ist ebenfalls wenig eindeutig. In den meisten Fällen ist er sogar vollkommen normal. Der Klopfschall über beiden Lungen ist sonor, wenn er auch nicht immer so voll, sondern, wie T e l e c k y richtig beschreibt, vielmehr etwas „tot“ klingt. Natürlich gibt es auch eine große Reihe von Fällen, bei denen sich über umschriebenen Partien der Lungen, sei es durch Rippenfellentzündungen, Pleuraschwarten oder andere komplizierende Lungenerkrankungen bedingt, Schallverkürzung bzw. Dämpfung finden. Bei genauerer Perkussion kann man wie B ö h m e richtig beobachtet hat, fast immer eine leichte Schallverkürzung in den seitlichen Lungenpartien in der Gegend der Axilla feststellen. Ueber den hinteren unteren Lungenpartien ist infolge des bestehenden vikariierenden Emphysems der Klopfschall sehr oft hypersonor. Die Lungengrenzen stehen bei den leichteren Fällen von Silikosis in normaler Höhe und sind bei der Atmung gut verschieblich, bei schweren dagegen stehen sie hoch und zeigen nur wenig bzw. keine Verschieblichkeit.

Der Auskultationsbefund kann gleichfalls völlig normal sein. Was am meisten noch auffällt, ist eine Verminderung des Umfanges der Atmungsgeräusche infolge der Kurzatmigkeit. Das Inspirium wächst an Stärke allmählich an, zum Teil ist es, wenn auch dem Charakter nach vesikulär, etwas rauh oder verschärft, das Exspirium ist oft verlängert und hört sich stoßweise an. Mitunter finden wir über Teilen der Lungen auch broncho-vesikuläres bis bronchiales Atmen. Am häufigsten hören wir noch bronchitische Geräusche, zähes Giemen und Pfeifen. Die Staublungenkranken neigen nämlich außerordentlich leicht zu hartnäckigen Bronchitiden. Bei Rippenfellentzündungen nimmt man, je nachdem es eine trockene oder feuchte ist, pleuritische Reibegeräusche oder abgeschwächtes Atmen wahr. Rasselgeräusche sind bei reiner Silikosis außerordentlich selten. Sind sie vorhanden, müssen wir stets an eine komplizierende Lungen- oder Herzerkrankung denken.

Am Herzen und an den Gefäßen findet man nur in schwereren Fällen Veränderungen. Die ausgedehnten Lungenveränderungen erfordern eine erhöhte Herzarbeit. Dies äußert sich darin, daß das Herz, insbesondere das rechte hypertrophisch wird. Wir finden deshalb in solchen Fällen eine Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur nach rechts. Meistens ist aber die Hypertrophie durch Ueberlagerung des Herzens mit emphysematöser Lunge klinisch nicht festzustellen bzw. die Herzgrenzen überhaupt nicht verwertbar. Der 2. Pulmonalton ist oft betont, die Herzaktion beschleunigt. In ganz schweren Fällen findet man Cyanose, Oedem an den Beinen, am Rücken und Ascites, die Zeichen der Herzinsuffizienz. Und daran sterben die meisten Steinstaubkranken, wenn sie nicht schon vorher an einer Lungentuberkulose, Pneumonie oder einer anderen komplizierenden Erkrankung gestorben sind. Im Blutbild fanden wir vereinzelt Vermehrung der Leukocyten, die Blutsenkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war bei unkomplizierten Fällen nicht erhöht, desgl. nicht die Temperatur. Bei komplizierenden Erkrankungen beherrschten deren Symptome das Krankheitsbild. Auf ihre Beschreibung gehe ich erst später ein.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das klinische Bild, so werden wir aus ihm allein wohl kaum die Diagnose

einer Silikosis stellen können. Bei dieser Erkrankung sind wir vielmehr mehr denn je auf diagnostische Hilfsmittel angewiesen. Dazu ist einmal eine genau aufgenommene Anamnese erforderlich. Sie darf sich nicht allein auf die Beschwerden des Kranken erstrecken, sondern muß vor allem die gewerbehygienischen Verhältnisse seines Berufes berücksichtigen. Haben wir auf Grund der Anamnese nur den Verdacht, daß es sich um eine Silikosis handeln könnte, so müssen wir unbedingt ein Röntgenbild anfertigen lassen. Zur sicheren Diagnose der Silikosis ist es in jedem Falle unbedingt erforderlich und unerläßlich. Immer und immer wieder erlebt man schwere ausgedehnte Lungenveränderungen auf dem Röntgenbild bei relativ geringen klinischen Erscheinungen. Gerade der krasse Gegensatz zwischen perkussorischen und auskultatorischen Befund und der Röntgenaufnahme ist für die Staublungenerkrankung typisch.

Je nach der Schwere der Veränderungen im Röntgenbild unterscheiden wir bei der Silikosis 3 Stadien. Vornweg möchte ich gleich bemerken, daß sich die folgende Beschreibung des Röntgenbefundes nur auf die reine Form der Silikosis bezieht. Auf das Bild der komplizierten Form gehe ich erst später im Zusammenhang ein. Das 1. Stadium ist auf dem Röntgenbild gekennzeichnet durch eine verstärkte und verbreiterte Hiluszeichnung und durch eine netz- oder wabenartige Struktur der übrigen Lungenfelder. Zum Hilus ziehen von allen Seiten her konvergierend und besenreiserartig angeordnet Stränge. Außerdem finden wir oft quer- oder längsverlaufend strichförmige Schatten, die durch Pleurastränge bedingt sind. Die netz- oder wabenartige Zeichnung erstreckt sich symmetrisch auf beide Lungenfelder und bevorzugt insbesondere die Mittel- und Oberfelder, während die Spitzen- und Unterfelder von diesen Veränderungen gar nicht oder verhältnismäßig nur wenig betroffen sind. In den letzterwähnten Partien, namentlich in den unteren, findet man bereits in diesem Stadium Veränderungen, die auf ein beginnendes Emphysem schließen lassen. Das Zwerchfell erscheint zum Teil unscharf oder zipflig hochgezogen. Aber diese eben beschriebenen Veränderungen im Röntgenbild sind nur wenig charakteristisch für eine Silikosis. Genau die gleichen Veränderungen finden wir bei zahlreichen anderen Erkran-

kungen der Lunge, wie chronischer Bronchitis mit Peribronchitis und Periarteritis, bei Stauungszuständen, bei Tuberkulose, insbesondere der zirrhotischen Form und anderen Erkrankungen. Ein großer Teil der Autoren hat daher bei der Einteilung der Staublunge in Stadien dieses Stadium fallen gelassen und unterscheidet nur 2 Stadien. Die Südafrikaner aber haben es von vornherein vorsichtigerweise als Vorstadium bezeichnet.

Anders verhält es sich, wenn wir die Dreiteilung beibehalten, mit den röntgenologischen Veränderungen des 2. Stadiums. Diese sind für die Silikosis schon charakteristischer. Sie sind auf dem Röntgenbild gekennzeichnet durch zahlreiche über beide Lungenfelder mehr oder weniger gleichmäßig verteilte Fleckschatten. Ihre Größe schwankt zwischen Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Ihre Anordnung ist ebenfalls symmetrisch unter besonderer Bevorzugung der lateralen mittleren Lungenpartien. Neben diesen Fleckschatten bestehen außerdem die im 1. Stadium beschriebenen Veränderungen. Das Emphysem in den unteren Lungenpartien und in den Spitzen pflegt deutlicher ausgesprochen zu sein, desgl. die Veränderungen am Zwerchfell. Der vielfach angewandte Vergleich der röntgenologischen Veränderungen dieses Stadiums mit dem Bilde des „Schneegestöbers" ist bei der fortgeschrittenen Röntgentechnik vielleicht nicht mehr ganz zutreffend. Unter dem „Schneegestöber" stellt man sich doch mehr ein verwaschenes Bild vor, was doch in typischen Fällen kaum der Fall ist. Treffender ist der Ausdruck „Schrotkornlunge". Aehnliche Bilder wie das eben beschriebene bietet die Miliartuberkulose. Sie läßt sich aber auf Grund der klinischen Erscheinungen leicht ausschließen. Ferner wurden ähnliche Bilder bei gewissen Stauungszuständen bei Herzfehlern gefunden. Kürzlich hat erst Preuschoff über einen derartigen Fall berichtet. Es handelte sich um einen 43jährigen Bergmann mit Mitralstenose, der 25 Jahre lang mit kurzen Unterbrechungen vor Kohle gearbeitet hat. Die histologische Untersuchung mehrerer Lungenbezirke zeigte dichte Massen von Herzfehlerzellen neben Rußeinlagerungen. Bei Bergleuten kann in solchen Fällen zu Lebzeiten die Differenzialdiagnose außerordentlich schwierig sein.

Verschmelzen diese einzelnen Knötchen zu größeren kompakteren Haufen, so bietet sich uns im Röntgenbild

das 3. Stadium der Silikosis. Neben Resten des 1. und 2. Stadiums sieht man dichte zum Teil gegen die Umgebung scharf, zum Teil unscharf begrenzte tumorartige Herdschatten, die ganze Lungenfelder einnehmen können. Sie bevorzugen gleichfalls die lateralen Teile der Mittel- und Oberfelder, so daß zwischen diesen geschwulstartigen Schatten und dem Lungenwurzelschatten, der in diesem Stadium durch Schrumpfung wieder kleiner und schmaler erscheint, sich ein von den Veränderungen weniger betroffener und Strahlen durchlässigerer Streifen befindet. Von den flächenhaften Verschattungen verlaufen zum Zwerchfell herab Stränge, die sogenannten Regenstraßen. Sie ziehen das Zwerchfell stellenweise zipflig hoch. Das vikariierende Emphysem in den Spitzen- und Unterfeldern ist weit ausgesprochener, als in den beiden ersten Stadien. Dadurch wird der Anschein erweckt, als ob in diesen Partien die netz-, waben- und fleckförmigen Verschattungen des 1. und 2. Stadiums verschwunden wären. Die tumorartigen Verschattungen zeigen ebenfalls in den meisten Fällen symmetrische Anordnung. Einseitige derartige Verschattungen bei Silikosis sind außerordentlich selten. Mit Sicherheit wurde in Deutschland unter pathologisch-anatomischer Kontrolle wohl noch kein einziger derartiger Fall beobachtet. Die Differenzialdiagnose gegenüber der Tuberkulose und anderen tumorartigen Verschattungen bietenden Lungenerkrankungen kann außerordentliche Schwierigkeiten machen, namentlich wenn der Prozeß nur einseitig ist.

Was die Therapie der Silikosis anbetrifft, so stehen wir ihr vollkommen machtlos gegenüber. Diese Kranken einer Heilstättenbehandlung zuzuführen, hat sich im Ruhrgebiet, wie auch bei uns, als überflüssig erwiesen. Aus der Heilstätte zurückgekehrt geben die Kranken spontan an, daß sie sich dort noch viel schlechter gefühlt hätten, als zu Haus. Was wir einzig und allein tun können, besteht nur darin, daß wir solche Leute rechtzeitig aus ihrem Berufe herausnehmen und sie, soweit es ihr Zustand noch erlaubt, anderorts insbesondere als Freiluftarbeiter beschäftigen. In Frage dafür kämen natürlich nur solche Arbeiter, bei denen die Veränderungen nur leichter bis mittelschwerer Art, ohne jede Komplikation sind. Nach Watkins Pitchford besteht in solchen Fällen durch den natürlichen Reinigungs-

prozeß der Lunge noch eine gewisse Heilungstendenz. Eine Restitutio ad integrum konnte jedoch bisher noch nirgends festgestellt werden. Bei den schwer Erkrankten kommt nur Herausnahme aus der Arbeit, völlige Ruhe und Vermeiden jeder körperlichen Anstrengung in Frage. Eine Wiederaufnahme der Gesteinsarbeit nach jahrelanger Unterbrechung war bisher stets von üblen Folgen begleitet. In den meisten Fällen trat eine Tuberkulose hinzu, der ein rapider Verfall folgte. Das Idealste, was man zur Bekämpfung der Silikosis tun könnte, wäre natürlich, die Staubentwicklung zu verhindern. Der Technik ist es bisher aber noch nicht gelungen, durch irgendwelche Schutzvorrichtungen den Arbeiter vor der Staubeinatmung zu schützen. Die Staubmasken sind bei der Arbeit hinderlich, ihre Filter auch noch nicht fein genug, um gerade die kleinen und kleinsten Partikelchen, die, wie wir ja gesehen haben, die schädlichsten sind, von der Atemluft fernzuhalten. Ein Fortschritt ist es, daß die Neueinstellung zur Gesteinsarbeit auch in Deutschland von dem Gesundheitszustand des Betreffenden abhängig gemacht wird. Seit Monaten werden zur Gesteinsarbeit nur solche Leute neu eingestellt, die sich vorher einer eingehenden und genauen Untersuchung unterzogen haben und bei denen klinisch, sowie röntgenologisch absolut einwandfreie Luftwege, Lungen und Herz gefunden werden. Durch diese Maßnahme werden von vornherein schwächliche und tuberkuloseverdächtige Personen von dieser Arbeit ausgeschlossen. Für diese neueingestellten Arbeiter fordert von Döhren spätestens nach 3- bis 5jähriger Gesteinsarbeit — nach den bisherigen Erfahrungen tritt im allgemeinen die Silikosis frühestens nach diesem Zeitraum auf — die erste Kontrolluntersuchung, wobei zugleich der nächste Untersuchungstermin festgesetzt werden muß. Auf diese Weise hofft man im Laufe der Zeit auch in Deutschland die Silikosis so gut wie vollständig zum Verschwinden zu bringen. Ein glänzendes Beispiel dafür bietet uns Südafrika, wo schon seit Jahren diese Bestimmungen durchgeführt werden und wo seitdem die Silikosis gewaltig im Rückgehen begriffen ist.

Staublunge und Lungentuberkulose.

Anschließend möchte ich gleich auf die Silikosis und ihre Komplikationen durch die Lungentuberkulose eingehen.

Gehen die Auffassungen über manche Punkte der Staublungenerkrankung schon auseinander, so ist dies in noch viel höherem Maße der Fall bei der Frage nach der Beziehung zwischen der Staublunge und Tuberkulose. Solange diese nicht genügend geklärt ist, wird auch der Gutachter bei der Beurteilung der Silikosis immer wieder vor großen Schwierigkeiten stehen. Zur Zeit besteht wenigstens Uebereinstimmung, daß gewisse Staubarten zu Verdichtungen des Lungengewebes, wie sie an anderer Stelle beschrieben sind, führen. Ebenso steht es heute auch fest, daß bei all den Arbeitern, die durch ihren Beruf der Staubeinatmung ausgesetzt sind, die Tuberkulose gehäuft auftritt und daß eine ganze Reihe von Steinstaubkranken außerdem noch eine Tuberkulose hat. Man hat daher die Frage aufgeworfen, wann denn zur Staublunge die Tuberkulose hinzukommt. Einige Forscher wie Watkins Pitchford, Ickert und Huebschmann sind der Ansicht, daß sich die Tuberkulose zur Silikosis schon sehr frühzeitig hinzugesellt, daß sie überhaupt die silikotischen Veränderungen, wenigstens die schweren, erst auslöst. Watkins Pitchford begründet seine Auffassung mit der Beobachtung von Bergleuten, die jahrelang vor Gestein gearbeitet haben, ohne Zeichen einer Silikosis zu zeigen. Diese zogen dann in den Krieg. Aus diesem zurückgekehrt, boten sie bei Wiederaufnahme ihrer Arbeit deutlich das Bild der Silikosis. Um diese Tatsache zu erklären, spricht Watkins Pitchford von einem Latenzstadium der Silikosis. Während des Krieges haben sich die Arbeiter mit Tuberkulose endweder frisch infiziert oder reinfiziert, und diese hat dann zum Manifestwerden der Staublunge geführt. Der Tuberkulose schreiben diese Autoren auch das Weiterschreiten der Silikosis nach Aufgabe der Arbeit zu. Wenn diese Auffassung richtig wäre, dann gebe es keine reine schwere Silikosis. Demgegenüber vertritt der größte Teil der deutschen und englischen Forscher die Ansicht, daß der quarzhaltige Staub allein zu den schwersten und ausgedehntesten Lungenveränderungen führen und die reine Silikosis infolge des in der Lunge einmal abgelagerten schädlichen Staubes auch nach Aufgabe des Berufes weiter fortschreiten kann. Es bedarf dazu also nicht der Mitwirkung des Tuberkelbazillus, wenn sie auch zugeben, daß die Tuberkulose sich außerordentlich häufig mit der Silikosis vergesellschaftet.

Woran kann man nun während des Lebens erkennen, ob eine Silikosis mit Tuberkulose kompliziert ist oder nicht? Bei der Beantwortung dieser Frage spielt das Röntgenbild ebenfalls eine bedeutende Rolle. Die röntgenologischen Veränderungen bei reiner Silikosis habe ich im klinischen Teil ausführlich beschrieben. Sie sind, wie erwähnt, im weitaus der größten Anzahl der Fälle annähernd gleichmäßig und symmetrisch über beide Lungenfelder mit besonderer Bevorzugung der Ober- und Mittelfelder verteilt, während Spitze- und Unterfelder verhältnismäßig frei sind. Ganz anders pflegt das Röntgenbild bei der mit Tuberkulose komplizierten Silikosis zu sein. Die Tuberkulose geht dann, ebenso wie bei der reinen Form der Tuberkulose in den meisten Fällen von einem der Spitze nahem Bezirk aus und greift von dort in die weitere Umgebung über. Die Tuberkulose kann auch hier nur eine oder beide Seiten befallen. Wir werden demnach stets an eine Staublungentuberkulose oder Tuberkulosilikosis, wie man diese Kombinationsform auch nennt, denken müssen in all den Fällen, wo sich die ausgedehntesten Veränderungen, entgegengesetzt der reinen Silikosis, gerade in den oberen Lungenpartien finden und wo diese von oben nach unten zu an Größe und Ausdehnung allmählich abnehmen. In diesen Fällen sind die Veränderungen auch meist asymmetrisch angeordnet und schon frühzeitig zeigen sich in ihnen mitunter auf Kavernenbildung verdächtige Aufhellungen. Sind die Veränderungen weit fortgeschritten, wird die Beantwortung der Frage, ob reine Silikosis oder Tuberkulo-Silikosis, erheblich schwieriger. Hier läßt uns sogar das Röntgenbild oft genug im Stich.

In solchen Fällen wird uns meistens das klinische Verhalten der ganzen Erkrankung weiterbringen als das Röntgenbild allein. Die reine Silikosis verläuft, wie wir gesehen haben, meistenteils bis zum Schluß fast symptomlos. Bei der Tuberkulo-Silikosis dagegen zeigen sich schon frühzeitig die Zeichen der Infektion. Solche Kranke klagen über Nachtschweiße, allgemeine Kräfteabnahme und Abmagerung, über stärkeren Husten und vermehrten zum Teil blutigen Auswurf. In dem Auswurf brauchen Tuberkelbezillen nicht gefunden zu werden, gewöhnlich lassen sie sich erst sehr spät nachweisen. Sehr oft findet man aber

schon frühzeitig in ihm zugrunde gegangenes Lungengewebe. Die Temperatur pflegt schon frühzeitig erhöht zu sein. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die bei reiner Silikosis bis zum Schluß normal bleibt, ist bei komplizierender Lungentuberkulose stark beschleunigt. Ueber der Lunge selbst sprechen einseitige Dämpfung, Rasselgeräusche und Bronchialatmen höchstwahrscheinlich für eine Tuberkulose. Gesichert wird die Diagnose, wenn sich Tbc-Bazillen finden lassen oder wenn sich zu diesem Bilde Kehlkopf- und Darmtuberkulose hinzugesellen.

Wenn es auch auf diese Weise durch längere und sorgfältige klinische wie röntgenologische Beobachtung möglich ist zu entscheiden, ob eine reine Staublunge oder eine Staublungen-Tuberkulose vorliegt, so bleiben dennoch zahlreiche Fälle bis zu ihrem Tode ungeklärt. Erst die Autopsie bringt dann Klarheit über den wahren Sachverhalt.

Des weiteren wäre noch der gegenseitige Einfluß beider Erkrankungen auf den gesamten Krankheitsverlauf zu erörtern. Darüber bestehen jedenfalls noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Ein Teil der Autoren wie Harms, Holtzmann, Holst und Rößle nimmt auf Grund ihrer Beobachtungen, die sie bei Porzellanarbeitern, die ebenfalls an Silikosis erkranken können, angestellt haben, einen günstigen Einfluß der Silikosis auf eine hinzugekommene Tuberkulose an. Die Tuberkulose verläuft dann unter ausgesprochener Bindegewebsentwickelung. Von dieser Beobachtung ausgehend hat man daher den Schluß zu ziehen geglaubt, daß die freie Kieselsäure eine heilende Wirkung auf die Tuberkulose habe, und hat daher diese, wenn auch nicht in Staubform, als Heilmittel gegen Tuberkulose angewandt. In letzter Zeit spricht Reichmann der Silikosis ebenfalls eine hemmende, wenn nicht sogar eine heilende Wirkung auf die Tuberkulose zu. Die silikotischen Veränderungen umgeben die tuberkulösen Herde mit einem derben schwieligen Wall und erschweren so ihre Dissemination. Mikroskopisch hat er erkennen können, wie schließlich kleine Tuberkel durch den Bindegewebswall erdrosselt werden. Demgegenüber ist Böhme der Auffassung, daß durch das Hinzutreten einer Tuberkulose zur Silikosis der gesamte Krankheitsverlauf wesentlich verschlechtert wird. Seine Beobachtungen an den Ruhrbergleuten zeigten ein-

deutig, daß die Sterblichkeit der Steinstaubkranken mit offener Lungentuberkulose in der Beobachtungszeit fast dreimal so hoch war, als bei den Steinstaubkranken ohne Tuberkulose. Weiterhin hat er feststellen können, daß die Tuberkulose die Silikosis um so ungünstiger beeinflußt, je länger der Kranke vor Gestein gearbeitet hatte, also der Steinstaubeinatmung ausgesetzt war. Watkins Pitchford hat in Südafrika fast die gleichen Ergebnisse erzielt. Unsere Erfahrungen decken sich vollkommen mit denen von Böhme und Watkins Pitchford. Während unserer vierjährigen Beobachtungszeit starben von den 14 Steinstaubkranken 4. Sie hatten alle neben der Silikosis mit Sicherheit eine Tuberkulose. Von denen dagegen, bei denen wir mit größter Wahrscheinlichkeit eine reine Silikosis angenommen haben, ist bisher noch keiner verstorben.

Ich lasse nun einige bei uns beobachtete Fälle von schwerer Silikosis folgen. Bei ihrer Beschreibung beschränke ich mich nur auf das Allernotwendigste, den klinischen und röntgenologischen Befund dagegen werde ich ausführlicher behandeln. Zum Teil sind es Fälle, die wir mehrere Jahre hindurch im Knappschaftskrankenhaus Rokittnitz beobachten konnten.

M. J., 49 Jahre alter Mann, der 22 Jahre als Gesteinshäuer im Vortrieb gearbeitet hat. Familienanamnese o. B. Er klagt über allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Husten, Atemnot und Schmerzen in der Brust.

Klinischer Befund: Mittelgroßer Mann in ziemlich schlechtem Ernährungszustande. Die Atmung ist deutlich erschwert und hörbar. Nach geringen körperlichen Anstrengungen stärkere Atemnot und Pulsbeschleunigung. Der Brustkorb dehnt sich bei der Atmung nur wenig aus, die Lungengrenzen sind kaum verschieblich, Klopfschall über beiden Lungen sonor, Atemgeräusch überall bläschenförmig ohne Nebengeräusche. An den übrigen Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Das Röntgenbild zeigt eine feinste gleichmäßige Aussaat miliarer Schattenfleckchen über beiden Lungen, die Spitzen sind völlig frei, im rechten Unterfeld befindet sich ein etwa pflaumengroßer unscharf begrenzter intensiver Schattenherd, der Lungenwurzelschatten ist beiderseits verdichtet.

Auf dem etwa ein Jahr später angefertigten Röntgenbild ist der pflaumengroße eben erwähnte Herd verschwunden, an dessen Stelle sieht man fleckförmige und längliche Strangzeichnung.

R. H., 50 Jahre alter Mann, der etwa 26 Jahre hindurch vor Gestein gearbeitet hat. Er klagt über Stechen in der linken Brustseite, Husten, Auswurf und Atemnot, besonders bei Anstrengungen.

Klinischer Befund: Kräftiger gut genährter Mann, beim Auskleiden wird er dyspnoisch und cyanotisch, Andeutung von Trommelschlägelfingern, der Brustkorb ist faßförmig, hat einen Umfang von 105/108 cm, der Klopfschall über beiden Lungen ist sonor, das Atemgeräusch bläschenförmig, zum Teil unbestimmt, über den unteren Partien hinten zeitweise Rasseln.

Röntgenbefund: Das Röntgenbild zeigt deutlich die Erscheinungen einer kleinfleckigen Silikosis, beide Lungenfelder sind durchsetzt von zahlreichen feinsten Schattenfleckchen, vorwiegend in den seitlichen und mittleren Partien angeordnet, wo sie sich an einzelnen Stellen bereits zu Konglomeraten zusammenballen, der Herzschatten ist etwas nach links und rechts verbreitert.

K. P., 47 Jahre alter Mann, der 18 Jahre vor Gestein gearbeitet hat. Er klagt über Schwäche und Atemnot, schon bei den geringsten körperlichen Anstrengungen.

Klinischer Befund: Deutliche Kurzatmigkeit, leichte Cyanose der Lippen, mäßiger Ernährungszustand, starrer bei der Atmung sich kaum ausdehnender gleichmäßig gewölbter Brustkorb. Die Lungengrenzen sind nur wenig verschieblich, der Klopfschall überall sonor, über beiden Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche.

Röntgenbefund: Zahlreiche mehr oder weniger intensive großfleckige miteinander konfluierende Schattenflecke, insbesondere in den lateralen Partien, in beiden oberen und unteren Partien, die auffallend hell sind, zahlreiche intensive kleine Schattenflecke, Zwerchfellzackenbildung.

M. I., 50 Jahre alt, hat 14 Jahre vor Gestein gearbeitet, klagt über Atemnot, Schwäche und Schmerzen in den Beinen.

Klinischer Befund: Blasser mittelkräftiger Mann in reduziertem Ernährungszustande. Der Brustkorb dehnt sich bei der Atmung kaum aus, die Lungengrenzen sind nur wenig verschieblich, der Klopfschall über beiden Lungen ist sonor, das Atemgeräusch überall etwas rauh und scharf, dem Charakter nach jedoch bläschenförmig, über allen Herzklappen ein systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton ist nicht akzentuiert.

Röntgenbefund: Das Röntgenbild zeigt zahlreiche feinste Schattenflecke gleichmäßig über beide Lungenfelder verstreut, die in den lateralen Teilen sich zu dichten Haufen zusammenschließen, das Zwerchfell zeigt zackige unscharfe Conturen.

G. Th., 52jähriger Mann, der 13¼ Jahr vor Gestein gearbeitet hat. Seine hauptsächlichsten Beschwerden sind Atemnot, Schmerzen in der Brust, Husten und Schwindelanfälle.

Klinischer Befund: Großer kräftig gebauter Mann, deutlich hörbare Atmung, bei geringen Anstrengungen zunehmende Kurzatmigkeit, leichte Cyanose der Lippen, keine wassersüchtigen Anschwellungen am Körper. Der Brustkorb ist gleichmäßig gebaut, dehnt sich bei der Atmung kaum aus (95/97 cm), Lungengrenzen stehen tief, sind bei der Atmung kaum verschieblich, der Klopfschall über allen Teilen der Lunge, insbesondere über den unteren Partien, rein und sonor, Atmungsgeräusch unbestimmt, über der rechten Spitze gegenüber links verschärftes Atmen, keine Nebengeräusche, Herzgrenzen infolge Lungenüberlagerung nicht feststellbar, Herztöne sehr leise, kleiner leicht undrückbarer Puls, in der Ruhe 110 Schläge in der Minute.

Röntgenbefund: Rechte Lungenspitze ist verschattet, beide Lungenfelder sind übersät mit zahllosen, kleinsten Schattenfleckchen, die in den mittleren und seitlichen Partien zu größeren Konglomeratschatten sich vereinigen, dazwischen findet sich lufthaltiges Lungengewebe. Linke Zwerchfellkuppe glatt, rechte unscharf begrenzt.

J. Th., 56 Jahre alt, hat 36 Jahre als Häuer vor Tonschiefer und Sandstein gearbeitet, er klagt bereits seit 1919 über Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt, 1927 wird er wegen Stechens in der rechten Brust, Husten und Atemnot ins Krankenhaus aufgenommen.

Klinischer Befund: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand, starrer in Inspirationsstellung stehender Brustkorb, deutlich sichtbare inspiratorische Einziehungen im Jugulum und in den Zwischenrippenräumen. Ueber der rechten Seite Schallverkürzung, darüber abgeschwächtes Atmen, über beiden Spitzen verschärftes fast bronchiales Atmen. Ueberm linken Unterlappen kleinblasige Rasselgeräusche.

Probepunktion ergab rechts seröses Exsudat, im Sputum wurden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen. 18. Dezember 1929 Exitus letalis.

Die Sektion ergab eine schwere mit tuberkulösen Herden durchsetzte Silikosis beider Lungen, rechts mit Zerfallshöhle, geringe Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Stauungsatrophie und Induration der Leber, Ascites, Oedeme beider Beine, Tuberkelbazillen positiv.

S. M., 50 Jahre alt, hat 12 Jahre vor Gestein gearbeitet. Am 15. April 1929 wird er in unser Krankenhaus aufgenommen, er fühlt sich schwach, klagt über starken Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Atemnot und Fieber.

Klinischer Befund: Großer, sehr elender, stark abgemagerter Mann, Sprache heiser, Brustkorb starr, dehnt sich bei der Atmung kaum aus, Klopfschall über allen Teilen der Lunge sonor, über der rechten Spitze vereinzelte trockne Rasselgeräusche, im übrigen ist das Atmungsgeräusch zum Teil unbestimmt, zum Teil rauh mit bronchitischem Beiklang, tägliche Auswurfmenge 50 ccm. Der Auswurf ist schleimig und enthält keine Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Linkes Oberfeld ziemlich gleichmäßig und dicht getrübt, unterhalb des Schlüsselbeins in der Trübung, die sich außen auch ins Mittelfeld fortsetzt, eine unregelmäßige Aufhellung, die übrigen Partien der linken Lunge zeigen ebenso wie die rechte eine kleinfleckige Bedeckung, die Fleckchen haben Pfefferkorn- bis Linsengröße, die Fleckung ist ziemlich dicht und zeigt stellenweise Nei-

gung zu größeren Schattengebilden, die Fleckchen sind ziemlich weicher Beschaffenheit, rechtes Zwerchfell unscharf, keine Zeltbildung. 8. Oktober 1929 Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll: Beide Lungen kohlschwarz verfärbt, in der Pleura grauweiße bis grauschwarze hirsekorngroße flache Verdickungen. Die Schnittfläche beider Lungen ist derb, schwarz und feucht, im rechten Oberlappen mehrere walnußgroße Verdickungen gegen die Umgebung unscharf begrenzt, von der Schnittfläche fließt reichlich schwarze Brühe ab, die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis relativ festverwachsen, der linke Oberlappen fühlt sich derb an, die oberen zwei Drittel der linken Lunge sind durchsetzt von harten Verdickungen, vereinzelten über erbsengroßen, kohlschwarzen unregelmäßig begrenzten, derben Knötchen und von mehreren erbsen- bis wallnußgroßen Zerfallshöhlen, die schwarze dicke Flüssigkeit enthalten, der Unterlappen ist weniger derb, mehr lufthaltig, die Lymphknoten im Hilus sind verdickt und kohlschwarz.

M. J., 56 Jahre alt, hat 12 Jahre vor Gestein gearbeitet. Klagt über zunehmende Atemnot, Herzklopfen, Husten, Auswurf, Stechen in der Brust und allgemeine Schwäche.

Klinischer Befund: Großer, stark abgemagerter Mann, Atmung laut und hörbar, Körperhaltung gebückt, starrer in Inspirationsstellung stehender Thorax. Brustwirbelsäule nach rechts verkrümmt, beide Schlüsselbeingruben stark eingesunken. Die Lungengrenzen sind kaum verschieblich, rechts hinten über der Spitze Schallverkürzung, Atemgeräusch überall verschärft, von feinem Giemen begleitet, rechts hinten oben sowie links hinten in und unter der Hilusgegend vereinzelte fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche.

Röntgenbefund 1928: Fleckig-streifige Zeichnung beider Lungenfelder, links in Höhe der 4. Rippe eine kleinapfelgroße dichtere Verschattung, die gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt ist, in der Gegend der Lungenwurzel ebenfalls eine dichtere Verschattung, das rechte Zwerchfell unscharf begrenzt, Wirbelsäule leicht verkrümmt.

Röntgenbefund 1931: Rechte Spitze leicht getrübt mit einigen intensiveren fleckigen Verschattungen, unter der rechten Clavikula eine intensive flächenhafte Verschattung

mit beginnender centraler Aufhellung, zwischen der 3. und 4. Rippe rechts eine etwa gänseeigroße dichtere Verschattung, von der Stränge nach unten zum Zwerchfell ziehen und dieses zipflig hochziehen, links zwischen 3. und 4. Rippe eine etwa hühnereigroße dichte Verschattung, im übrigen sind beide Lungenfelder teils fleckig, teils schwielig verändert, die Lungenwurzeln verbreitert, das Herz nach oben gezogen, der linke Zwerchfellrippenwinkel verwachsen. 13. November 1931 Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll: Links strang- und flächenhafte Verwachsungen der Pleurablätter an Ober- und Mittellappen, rechts ebenfalls einige Verwachsungen, das linke Ober und Mittelfeld wird von einem gänseeigroßen ovalen Knoten eingenommen. Das Rippenfell darüber ist teils strahlig, teils breit eingezogen, das umgebende Lungengewebe stark lufthaltig, zwischen Mittel- und Unterfeld ein zweiter etwa apfelgroßer Knoten von derber Konsistenz mit einer etwa kastaniengroßen zerklüfteten Zerfallshöhle, außerdem über die ganze linke Lunge verteilt bis bohnengroße mehr oder weniger derbe Knoten, dazwischen lufthaltiges Lungengewebe. Rechts im Oberlappen ein etwa faustgroßer unscharf begrenzter derber Knoten, der gegen die Spitze ringartig abgeschnürt ist, darunter ein etwa kastaniengroßer Knoten, im Unterlappen ebenfalls ein Knoten von der Größe etwa eines Hühnereies. Der Knoten im Oberfeld weist mehrere erbsen- bis bohnengroße Zerfallshöhlen auf, die übrige rechte Lunge ist ebenfalls von kleineren mehr oder weniger derben Knoten und Strängen durchsetzt, dazwischen lufthaltiges Gewebe, das rechte Herz ist hypertrophisch, Stauungsinduration und Atrophie von Leber, Milz und Niere.

Häufigkeit der Erkrankung an Silikosis in Oberschlesien.

In meiner Einleitung habe ich bereits angedeutet, daß die Anzahl der vor Gestein angelegten Arbeiter im oberschlesischen Bergbaugebiet verhältnismäßig gering ist. Dies hat seinen Grund nicht etwa darin, daß das oberschlesische Industriegebiet kleiner ist als die übrigen, sondern der tiefere Grund dafür ist vielmehr darin zu suchen, daß die Arbeitsverhältnisse hier in Oberschlesien als günstiger zu bezeichnen sind. Im Ruhrgebiet zum Beispiel sind die

Kohlenflöze in der überwiegenden Mehrzahl sehr niedrig, sie erreichen nur selten die Dicke von 1½ m und darüber hinaus. Um sich einen einigermaßen bequemen Weg zu schaffen und die Kohle weiter fördern zu können, muß daher im Ruhrgebiet der Kohlenhäuer dauernd das umgebende Gestein nachbrechen. Er ist dort also zu gleicher Zeit Gesteinshäuer und somit der Steinstaubeinatmung ausgesetzt. Dazu verläuft im Ruhrgebiet ein Teil der Flöze viel steiler als hier in den Oberschlesischen Kohlengruben, wodurch viel mehr Querschläge als hier notwendig werden.

In den hiesigen Kohlengruben dagegen sind die Kohlenflöze in der Mehrzahl mehrere Meter stark. Ein Teil erreicht sogar eine Dicke von über 10 Metern. Hier fördern also die Kohlenhäuer die Kohlen und bahnen sich damit zugleich ihren weiteren Weg in der Kohle selbst. Diese günstigen Arbeitsverhältnisse bringen es mit sich, daß hier nicht dauernd Gesteinsarbeiten zu verrichten sind. In dieser Zeit arbeiten dann die Gesteinshäuer zum Teil mehrere Jahre hindurch mit vor Kohle. Dazu übertragen die meisten Gruben ihre Gesteinsarbeiten lieber Baufirmen, als daß sie eigene Gesteinshäuer einstellen. Nach Beendigung ihrer Aufträge ziehen die Firmen ihre Arbeiter zurück und beschäftigen sie anderorts. Infolgedessen ist die Zahl der ständigen von den Gruben selbst eingestellten Gesteinsarbeitern hier außerordentlich gering.

Wenn ich also im Folgenden ein einigermaßen klares Bild über die Häufigkeit der Erkrankung unserer Bergleute an Silikosis bringen will, werde ich dabei nur die hier ständig beschäftigten Gesteinsarbeiter berücksichtigen können und von ihnen wiederum nur die Schwererkrankten, da ja in Oberschlesien, wie bereits erwähnt, keine Massenuntersuchungen wie im Ruhrgebiet vorgenommen wurden und wir deshalb die Leichterkrankten nicht vollständig erfassen konnten.

Im Oktober 1929 — ich greife absichtlich auf dieses Jahr zurück, da sich durch den allgemeinen Abbau in der letzten Zeit die Belegschaft auf den einzelnen Gruben stark geändert hat — waren auf allen Deutsch-Oberschlesischen Gruben insgesamt 1460 Arbeiter vor Gestein beschäftigt. Von diesen gehörten 986 Baufirmen an, während nur 474 von den einzelnen Gruben selbst als ständige Gesteins-

arbeiter geführt wurden. Von diesen 474 Arbeitern sind bisher 14 gleich 2,95% an einer schweren Silikosis erkrankt. Ihre durchschnittliche Arbeitszeit vor Gestein betrug etwa 15 Jahre, die kürzeste 4½ Jahre und die längste 36 Jahre. Die ersten Symptome der Erkrankung bemerkten sie an sich etwa im 45. bis 50. Lebensjahr.

Neben ihrer Silikosis hatten von diesen 14 Erkrankten eine sichere Tuberkulose 6 = 43,5%; 5 = 35,7% hatten wahrscheinlich noch eine Tuberkulose. Eine reine Silikosis lag mit einiger Sicherheit nur in 3 Fällen = 21,7% vor.

In der etwa 3jährigen Beobachtungszeit verschlimmerte sich der Zustand in 6 Fällen = 43,5%. Gestorben sind bisher 4 = 28,6%, und zwar 2 im ersten Jahr und 2 im dritten Jahr nach Feststellung ihrer Erkrankung. Ihr Durchschnittsalter betrug 54 Jahre 5 Monate. Neben ihrer Silikosis hatten sie alle noch eine Lungentuberkulose.

Ueberblicken wir noch einmal das eben Gesagte, so fällt besonders die verschieden lange Arbeitszeit vor Gestein bis zum Ausbruch der Erkrankung auf. Daraus können wir den Schluß ziehen, daß nicht allein die dauernde und regelmäßige Staubeinatmung die Silikosis bedingen kann. Wäre die Staubeinatmung der sie allein bedingende Faktor, so müßten wir doch bei allen Gesteinsarbeitern mit gleicher Arbeitszeit fast dieselben Veränderungen finden. Zum mindesten dürfte jedoch die Zeitspanne nicht so groß sein. Im Ruhrgebiet wie auch hier in Oberschlesien wurden nicht selten sogar Arbeiter mit 10- bis 30jähriger Arbeitszeit vor Gestein ohne wesentliche röntgenologisch nachweisbare Veränderungen gefunden. Wir werden uns daher nach einem anderen dabei beteiligten Faktor umsehen müssen. Ribbert, Huebschmann, Ickert und Watkins Pitchford nehmen einen infektiösen Einfluß an, insbesondere den des Tuberkelbazillus. Dafür würde die außerordentlich häufige Komplikation der Silikosis mit der Tuberkulose, die wir auch in Oberschlesien haben beobachten können, sprechen. Damit wäre allerdings zugleich das Urteil für die reine Silikosis gesprochen, an deren Existenz jedoch Watkins Pitchford selbst glaubt, wenn er ihr auch keine große Bedeutung zumißt. Eine andere Theorie, die sogenannte Reiztheorie, deren Verfechter Schridde ist, das heißt die Bereitschaft des Bindegewebes auf Reize hin

mit einer übermäßigen Bindegewebswucherung zu antworten, läßt sich ebenfalls nicht aufrecht erhalten. Wir müßten dann auch Fibrose in anderen Organen, zum mindesten jedoch bei den vielen Hautverletzungen in der Haut finden. Nach Krause und Loben ist der Grund für die Erkrankung an Silikosis in einer Schwäche des reticuloendothelialen Systems zu suchen, das normalerweise für die Entfernung des schädlichen Staubes sorgt. Wie dem auch sein mag, das letzte Wort hierüber dürfte wohl noch nicht gesprochen sein. Wir können heute nur sagen, daß eine gewisse individuelle Disposition zur Silikosis vorhanden sein muß. Welcher Art diese jedoch ist bedarf noch endgültiger Klärung.

Begutachtung.

Aus dem bisher Gesagten geht klar hervor, wieviel Unklarheit noch über die Staublungenerkrankung insbesondere über ihre Beziehung zur Tuberkulose herrscht. Dies wird sich natürlich auch auf ihre Begutachtung auswirken. Eingangs habe ich erwähnt, daß nach dem Gesetz nur die schweren Formen der Silikosis zu entschädigen sind. Wonach sollen wir aber die Schwere dieser Erkrankung bemessen? Dazu steht uns einmal das Röntgenbild, dann das klinische Verhalten zur Verfügung. Welchem von beiden kommt bei der Bewertung der Erkrankung aber die größere Bedeutung zu? Kölsch stützt sein Urteil über die Schwere der Erkrankung wohl mehr auf das Röntgenbild, wenn er sagt: „Als eine schwere Gesteinsstauberkrankung wird anzusehen sein eine durch Ablagerung von kieselsäurehaltigem Gesteinsstaub hervorgerufene Schwielenbildung in den Lungen, bei der beide Lungen annähernd gleichmäßig von grobknotigen mindestens erbsengroßen Schwielen durchsetzt sind; sie ist nur im Röntgenbild teils durch rundliche, teils mehr flächenhafte Verschattungen nachweisbar und äußert sich klinisch durch Kurzatmigkeit infolge Lungenstarre, unter Umständen mit Rückwirkung auf den Kreislauf bis zu ausgesprochenen Erscheinungen der Herzinsuffizienz.“

Reichmann dagegen trifft seine Entscheidung hauptsächlich nach dem klinischen Verhalten. Das Röntgenbild benutzt er nur dazu, um festzustellen, ob überhaupt eine schwere Silikosis im röntgenologischen Sinne vorliegt. Hat er diese auf dem Röntgenbilde nachgewiesen, so unter-

zieht er die vom Kranken geäußerten subjektiven Beschwerden, wie Atemnot und Pulsbeschleunigung einer eingehenden und genauen Prüfung einmal auf ihre Tatsächlichkeit hin, dann vor allem daraufhin, inwieweit der Kranke durch sie in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt ist. Er gibt selbst zu, daß bei weitem der größte Teil der röntgenologisch schweren Staublungen auch schwere Staublungen im Sinne des Gesetzes sind. Sich jedoch bei der Bewertung allein auf das Röntgenbild zu stützen, ginge schon deshalb nicht, weil es ab und zu, obschon vereinzelt, auch Fälle gibt, bei denen die Veränderungen im Röntgenbild noch nicht das schwere Stadium erreicht haben, die Lungen aber trotzdem in ihrer Funktion schon derart gestört sind, daß die Erkrankung als schwer und entschädigungspflichtig zu bezeichnen ist. Andererseits hat er wieder Leute mit schweren röntgenologischen Veränderungen ihre volle Arbeit sogar als Gesteinshäuer ohne nennenswerte Beschwerden verrichten gesehen. Sind jedoch nachweisbare objektive Symptome wie bronchitische Geräusche, Rasselgeräusche, Schallverkürzungen und Dämpfungen vorhanden, dann dürfte die Entscheidung nicht mehr schwer sein. Da diese erst gegen Ende der Erkrankung auftreten, ist bei ihrem Vorhandensein die Silikosis dann in jedem Falle entschädigungspflichtig. Wir werden demnach zweifelsohne unsere Bewertung der Schwere der Erkrankung nicht allein vom Röntgenbild, sondern auch vom Ausfall der klinischen Untersuchung abhängig machen müssen.

Außerordentlich schwierig ist ferner die Beurteilung der Staubtuberkulose, der Tuberkulo-Silikosis. Nach dem Gesetz ist eine Tuberkulose nur dann entschädigungspflichtig, wenn neben ihr noch schwere Gesteinsstaubveränderungen bestehen. In den meisten Fällen, insbesondere bei den weit vorgeschrittenen, ist es aber außerordentlich schwierig zu entscheiden, welche Veränderungen durch die Tuberkulose und welche durch die Steinstaubeinwirkung bedingt sind. Böhme und Lukanus nehmen deshalb bei der Beurteilung der Staubtuberkulose folgenden Standpunkt ein: „Wir wissen, daß die entwickelte Erkrankung eine ganz ausgesprochene Disposition für Tuberkulose abgibt, daß die Staubkranken sehr viel häufiger an Tuberkulose erkranken, als andere Menschen unter sonst gleichen Lebensbedingungen. In diesen Fällen erweist sich die Erkrankung als

schwer nicht nur wegen ihres augenblicklichen Zustandsbildes, sondern auch weil sie die Veranlassung zur Ausbreitung einer Tuberkulose geworden ist. Man wird daher in solchen Fällen von Staubtuberkulose eine schwere Silikosis dann anerkennen müssen, wenn bei schweren Gesamtveränderungen Vorgeschichte und Röntgenbild ausgedehnte Veränderungen wahrscheinlich machen. Wenn also eine charakteristische ausgedehnte Fleckung beider Lungen mit annähernd symmetrischen größeren Verdichtungen vorliegt und der klinische Verlauf für eine Stauberkrankung spricht, so wird man diese als schwer ansehen müssen unbeschadet des Einwandes, daß die flächenhaften Verdichtungen möglicherweise nicht durch den Staub allein, sondern erst durch die Mitwirkung der Tuberkulose hervorgerufen sind. Das Fehlen der feinen Fleckung in den emphysematösen Lungenteilen darf in den vorgeschrittenen Fällen der Staubtuberkulose nicht als Beweis gegen eine schwere Silikosis angesehen werden." Reichmann berücksichtigt die komplizierende Lungentuberkulose nur in den sogenannten Grenzfällen, wenn er darüber im Zweifel sein kann, ob die vorliegende Gesamterkrankung noch dem leichten oder schon dem schweren Stadium zuzurechnen ist. In diesen Fällen ist es mitunter außerordentlich schwierig zu entscheiden, ob die objektiv nachweisbaren Symptome wie katarrhalische Erscheinungen durch die Silikosis oder durch die komplizierende Erkrankung hervorgerufen sind. Als Anhänger der Ansicht, daß die Silikosis einen hemmenden Einfluß auf die Tuberkulose ausübe, hält er in der Entscheidung des Reichsversicherungs-Amtes jedoch die Tuberkulose viel zu weitgehend berücksichtigt, wenn es in ihr heißt: „Wenn sich auf dem Röntgenbild die Ausbreitung der Steinstaubablagerungen und der tuberkulösen Verdichtungen nicht von einander abgrenzen läßt, weil sich beide Prozesse ganz eng miteinander verflochten haben, erhebliche Steinstaubablagerungen jedoch vorhanden sind und insbesondere das Krankheitsbild der Lunge ein schweres darstellt, so ist es ebenfalls gerechtfertigt von einer schweren Staublungenerkrankung zu sprechen."

Weitere Schwierigkeiten bei der Begutachtung können sich bei bestehenden Herzfehlern ergeben, insbesondere wenn sich die Stauung im Lungenkreislauf auf dem Röntgenbild in Form des 2. Stadiums der Silikosis zeigt und es daher

schwer ist zu entscheiden, ob diese Veränderungen durch Gesteinsstaubablagerung oder durch die Stauung bedingt sind. Für gewöhnlich leiten jedoch Herzfehler den Ausgang einer schweren Silikosis ein, wenn das Herz nicht mehr imstande ist, die durch die silikotischen Veränderungen bedingten Widerstände zu überbrücken. Unrichtig ist es in jedem Falle, eine leichte Silikosis wegen eines bestehenden Herzfehlers für schwer und entschädigungspflichtig zu halten. Normalerweise hat nämlich das Herz infolge der allmählichen Entwicklung der Erkrankung Zeit genug, sich den veränderten Verhältnissen genügend anzupassen. Im Sinne des Gesetzgebers liegt es ebenfalls nicht, leichte Formen von Silikosis wegen einer bestehenden schweren nicht entschädigungspflichtigen extrathorakalen Erkrankung für entschädigungspflichtig anzuerkennen.

Was den Grad der Erwerbsminderung bei einer schweren Silikosis anbetrifft, so lassen sich dafür keine genauen Richtlinien aufstellen. Nach dem Gebrauch der Versicherungsmedizin gilt ein Verletzter dann als schwerverletzt, wenn er in seiner Erwerbsfähigkeit mindestens um 50% geschädigt ist. Reichmann denkt an eine Uebertragung dieser Auslegung auch auf die schwere Silikosis. Hat man eine solche festgestellt, so wird man daher die Erwerbsminderung auf wenigstens 50% schätzen müssen. Ob aber ein Kranker in seiner Erwerbsfähigkeit um 50, 60, 70% oder in einem noch höherem Grade beeinträchtigt ist, das wird man wohl der Erfahrung des jeweiligen Begutachters überlassen müssen.

Zum Schluß möchte ich es nicht versäumen, auch an dieser Stelle Herrn Bergassessor v. Ehrenstein, Direktor der Knappschaftsberufsgenossenschaft Sektion VI, Beuthen, für die freundliche Bereitstellung des bei dieser Arbeit verwendeten Aktenmaterials und seine stets gern gegebenen Auskünfte meinen besten Dank auszusprechen.

Ganz besonderen Dank aber sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Chefarzt Dr. med. Arthur Lemmel, für die Ueberlassung des Themas, sowie für seine mehrfachen für mich sehr wertvollen Anregungen, insbesondere bei der Auswahl der Krankenfälle und der Beurteilung der bei dieser Erkrankung in den meisten Fällen schwer zu deutenden Röntgenbefunde.

Schrifttum

Baader, E. W.: Gewerbekrankheiten, Kl. Grundlag. der 22 meldepflichtigen Berufskrankheiten. Brl., Verlag Urbaun & Schwarzenberg, 1931.

Böhme: Die Staubkrankheiten der Bergarbeiter im Ruhrkohlengebiet. Zentralbl. für Gewerbehyg. 2 Nr. 3 (1925).

Böhme: Staublunge und Tuberkulose. B. H. z. Zentralbl. für Gewerbehyg. u. Unfallverhütung, H. 15, S. 122 ff.

Böhme und Lukanus: Der Verlauf der Staublungenerkrankung bei den Gesteinshauern des Ruhrkohlengebiets. Schr. Ges. Geb. Gewerbehyg., N. F. H. 33.

Brednow, Göttingen: Ueber Pneumokoniose in klinischer Beziehung und in ihrer Bedeutung als Berufskrankheiten. Kl. Wochenschr., Jg. IX, H. 29, S. 1363 ff.

von Döhren: Zur Klinik der Staublunge. B. H. zum Zentralbl. für Gewerbehyg. u. Unfallverhütg., H. 15, S. 51 ff.

Gerlach: Staublunge und Lungentuberkulose. Deutsche Med. Woch.-Schrift, Jg. 58, H. 8, S. 283 ff.

Hoilmann: Schleifenkrankheit und Lungentuberkulose. B. H. z. Zentralbl. für Gewerbehyg. und Unfallverhüt. Heft 15, S. 128 ff.

Holst, Kapunowa, Santotzkij: Die Pneumonokoniosis der Porzellanarbeiter im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahl., Bd. 37, S. 358 ff.

Husten: Die Steinstauberkrankung der Ruhrbergleute. Kl. Woch.-Schr., Jg. X, 1931, H. 11, S. 506 ff.

Husten: Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. Veröffentl. a. d. Gewerbe- und Konstitutionspathologie, Jena, Gustav Fischer, 1931.

Ickert: Staublunge und Staublungentuberkulose. Die Tuberkulose u. ihre Grenzgeb. 4 Brl. Jul. Springer 1928.

Jötten: Staublunge und Staublungentuberkulose. B. H. z. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., H. 15, S. 22 ff.

Jötten und Arnoldi: Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Brl. Julius Springer, 1927.

Kaestle: Ueber die Porzellanlunge. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen, Bd. XXXVII, S. 369 ff.

Kaestle: Ueber die Pneumokoniosis der Sandstein-, Kieselkreide-, Porzellan-, Granit-, Zement- und Muschelkalkarbeiter. B. H. z. Zentralbl. f. Gewerbehyg. und Unfallverhütg., H. 15, S. 73 ff.

Landau: Das Röntgenbild der Staublunge der Steingutarbeiter. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen, Bd. 49, 1931, S. 188 ff.

Martineck: Die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten, Arb. und Gesundh. Schr.-R. z. Reichsarb.-Bl., Brl., Verl. von Reimar Hobbing, 1929.

Preuschoff: Chronische cardiale Stauungslunge bei hochgradiger Anthrakosis im Röntgenbild. Dtsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 172, H. 2, S. 198 ff.

Reichmann: Ueber die Begutachtung der Gesteinsstauberkrankung. B. H. z. Zentralbl. f. Gewerbehyg. und Unfallverhütg., B. H. 15, S. 64 ff.

Reichmann: Ueber die Diagnose und Begutachtung der Silikose. H. z. Unfallheilkd., H. 10, Verlag F. C. W. Vogel, Brl., 1931.

Saupe: Bemerkungen zur Beurteilung der Silikose als entschädigungspflichtige Berufskrankheit. Kl. Woch.-Schrift, Jg. IX, 1930, S. 1352 ff.

Schulte: Pneumokoniosen der Ruhrbergleute u. Lungenkrebs. Fortschr. a. d. Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 41, S. 444 ff.

Schulte: Uebt das Staubstreuverfahren einen schädigenden Einfluß auf die Gesundheit der Bergleute aus? B. H. z. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütg., H. 15, S. 108 ff.

Schürmann: Gewerbestaub, seine Bekämpfung unter besonderer Berücksichtigung der gesetzl. Maßnahmen. B. H. z. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütg., H. 15, S. 1 ff.

Telecky: Bericht über die Ergebnisse der Staubuntersuchungen in England, seinen Dominions u. Amerika. Schr. R. z. Reichsarb.-Bl., H. 7.

Tiele und Saupe: Die Staublungenerkrankung (Pneumonokoniose) der Sandsteinarbeiter. Schr. a. d. Ges. Geb. d. Gewerbehyg., H. 17, Brl. Jul. Springer, 1927.

Lebenslauf

Am 27. Januar 1905 wurde ich als 6. Sohn des Kaufmanns und Stadtältesten Thomas Wosnitzok und seiner Ehefrau Anna, geb. Gorny, zu Pitschen O.-S., Kreis Kreuzburg, geboren. Ich bin römisch-katholischer Konfession. Mit 6 Jahren trat ich in die städtische Simultanschule zu Pitschen ein. Von Ostern 1916 bis 1925 besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Kreuzburg O.-S., das ich Ostern 1925 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Sodann studierte ich Medizin, und zwar das 1. und 2. Semester an der Universität Breslau, das 3. bis 6. Semester an der Universität Jena, wo ich nach dem 4. Semester die ärztliche Vorprüfung ablegte, das 7. und 8. Semester an der Universität Wien und das 9. und 10. Semester an der Universität Greifswald. Am 26. Juli 1930 bestand ich an der Universität Greifswald mein medizinisches Staatsexamen. Darauf war ich vom 1. September 1930 bis 1. Februar 1931 an der äußeren Abteilung des städtischen Krankenhauses Gleiwitz und vom 1. Februar bis 1. September 1931 an der inneren Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Rokittnitz als Medizinalpraktikant tätig. Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 1. September 1931. Seitdem bin ich als Assistenzarzt an der inneren Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Rokittnitz beschäftigt.

Karl Wosnitzok.